Ein Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Heinrich Pyroth,
approb. Arzt
aus Sobernheim (Rheinland).

Leipzig
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 19. Januar 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Seiner lieben Mutter
in Dankbarkeit
gewidmet.

Die Syringomyelie gehört zu denjenigen Krankheiten, welche erst in den letzten Jahrzehnten die besondere Aufmerksamkeit der medizinischen Forschung auf sich gezogen und so einen grösseren Raum in der einschlägigen Literatur eingenommen haben. Wenn auch bereits aus den früheren Jahrhunderten einige Fälle mitgeteilt sind, — so einer von Etienne im Jahre 1564, einer von Brunner im Jahre 1688 und einer von Morgagni 1740 — so sind diese Mitteilungen doch recht spärlich und beschränken sich durchweg auf den pathologischen Befund bei der Obduktion, ohne den klinischen Teil zu berücksichtigen.

Nachdem nun Portal (29) zu Beginn des vorigen Jahrhunderts die Kasuistik dieser Erkrankung wesentlich bereichert hatte, folgten ihm auf diesem Gebiete eine ganze Reihe von Autoren, unter denen der Franzose Ollivier (25) besonders genannt werden mag, da er als erster den Ausdruck „Syringomyelie“ für jedes Fortbestehen des Zentralkanals im Rückenmark erwachsener Personen gebrauchte.

Wenn von dieser Zeit an auch die klinische Seite dieser Erkrankung erhöhtes Interesse in Anspruch nahm, so eilten ihr doch die Forschungen der Anatomen und Neurologen weit voraus und machten wesentliche Fortschritte; es mögen hier Autoren wie Charcot (6), Grimm (14), Schultze (37) einerseits,

Virchow-Leyden (44), Kahler (19) und Pick, Roth (33) und Strümpell (43) andererseits Erwähnung finden.

Erst in den achtziger Jahren gelang es, das klinische Bild der Syringomyelie ganz ausserordentlich zu erweitern und zu klären, indem Kahler (19 und Schultze (37) fast gleichzeitig im Jahre 1882 Arbeiten publizierten, welche den Nachweis erbrachten, dass die Syringomyelie unter Umständen diagnostizierbar sei. Mit dieser Entdeckung, die, wie Schlesinger (34) in seinem sehr eingehenden und umfangreichen Werke sagt, der Syringomyelie erst das „neurologische Bürgerrecht" verschaffte, kam neues Leben in die klinische Forschung. Zwar wagten noch wenige Autoren in den ersten Jahren die Diagnose, doch die Forschung wurde bereichert und ergänzt durch Männer wie Bernhardt (3), Remak (32), Oppenheim (26), Freund (10) und Fürstner (11). Die Summe aller bis dahin zu Tage geförderten Materials über Syringomyelie fasste Anna Bäumler (1) in einer Dissertation zusammen, welche bereits 1888 die stattliche Anzahl von 112 anatomischen und klinischen Fällen aufzählen konnte. Mit dem Ende der achtziger Jahre nimmt die Forschung einen mächtigen Aufschwung; Autoren aller Länder beteiligen sich und eine umfangreiche Literatur entsteht. Hierauf näher einzugehen, würde den Rahmen meiner Arbeit überschreiten; ich verweise daher auf das bereits oben zitierte, erschöpfende Werk von Schlesinger (34).

Mir liegt es ob, die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie an der Hand von Fällen, besonders eines mir von Herrn Prof. Windscheid gütigst überlassenen, zu erörtern.

Wenn ich diesen Fall nicht hier an die Spitze meiner Ausführungen stelle, sondern erst später einreihe, so geschieht dies lediglich im Sinne der besseren Uebersicht über vorliegende Arbeit.

Hier nun etwas besonders Neues zu bringen, kann nicht in meiner Absicht liegen, allein es dürfte immerhin von Interesse sein, die neuesten Forschungen über das Thema: „Trauma und Syringomyelie“ eingehender zu betrachten, besonders da der wissenschaftliche Standpunkt über diese Frage noch in den letzten Jahren eine grosse Wandlung erfahren hat. Dies geht auch daraus hervor, dass ich auf Grund meines Materials zu ganz anderen Schlussfolgerungen gelange als Rich. Raffel (30) in seiner Dissertation aus dem Jahre 1902, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Die Unfallgesetzgebung, welche in den grossen Kulturstaaten in verhältnismässig kurzen Intervallen ins Leben trat, hat auch der ätiologischen Forschung in der Medizin ihren Stempel aufgedrückt. Liegt es doch auf der Hand, dass durch diese Gesetzgebung die Beziehung des Traumas zu späteren Nachkrankheiten eine grosse Bedeutung gewinnen musste, mag der durch das Gesetz zur Haftung verpflichtete der Staat oder eine Privatperson sein. So ist auch die Syringomyelie der gegebenen Anregung zur eingehenderen Erforschung der Frage: „Welche Rolle spielt ev. das Trauma bei einer späteren Nachkrankheit“ nicht entgangen. Allein nicht nur für die Praxis ist die Erforschung dieser Beziehung von Wert, auch für die Wissenschaft dürfte es von Wichtigkeit sein, früher weniger gekannte Krankheitsbilder nunmehr besser erfassen und schärfer umgrenzen zu können. Aus der grossen Reihe von Autoren, welche in den wenigen Jahren die Beziehung der Syringomyelie zum Trauma zum Gegenstand ihrer Erörterunge gemacht haben, seien erwähnt: F. Schultze (37), Hoffmann (17), Laehr (21), Bawli (2), Winor (24), Spiller (39), Pitres-Sabrazès (28), Storch (42), Schunk (38), Mies (23), Eulenburg (9), Schlesinger (34), Schmaus (35) und Dupont (8). Auf einige andre komme ich noch besonders zurück.

Einen einheitlichen wissenschaftlichen Standpunkt hat man begreiflicherweise bei der Schwierigkeit der Materie in dieser verhältnismässig so kurzen Zeit noch nicht gewinnen können. Mann kann jedoch aus der Fülle des Gebotenen zwei Arten von Beziehungen des Traumas zur Syringomyelie deutlich erkennen.

A. Unmittelbare, akut auftretende Folgeerscheinungen.

B. Erst nach einiger Zeit, chronisch sich entwickelnde Folgeerscheinungen.

Bei der ersten Kategorie treten die Folgeerscheinungen in unmittelbarem Anschluss an das Trauma auf und zwar unter dem Bilde einer schweren spinalen Erkrankung, während bei der zweiten die nervösen Erscheinungen sich erst allmählich entwinkeln, aber stets deutlicher charakterisiert sind.

Dass diese beiden Arten von Affektionen wohl auseinander gehalten werden müssen, beweisen auch die Autopsien, welche nach Schlesinger (34) zwar das Vorhandensein von Hohlräumen im Rückenmark, aber keine einheitlichen Bilder ergeben.

Schwieriger gestaltet sich dagegen die Beantwortung der Frage nach dem fernerem Schicksal dieser traumatischen Läsionen des Markes in pathologischer wie klinischer Beziehung, denn beide müssen doch in den Kreis unserer Betrachtung gezogen werden. Dejerine (7), Ziegler (45), van Gieson (12) u. a. sind der Ansicht, dass nach Ablauf einer gewissen Zeit die Resorption des zertrümmerten Gewebes eintritt, der Herd von einer Bindegewebs-Gliaproliferation umgeben wird, die als Scheidewand zwischen dem gesunden Rückenmark und dem erkrankten Herde zu betrachten ist. Das Resultat dieses pathologischen Prozesses besteht in der Bildung eines der Intensität des Traumas entsprechend grossen Hohlraumes im Rückenmark, in dessen Innern sich an Stelle der resorbierten

Substanz Flüssigkeit befindet und dessen Wandung aus Gliagewebe besteht.

Derartigen Höhlenbildungen welche mit dem Zentralkanal verschmelzen, aber auch selbsständig neben ihm bestehen können, hat man, wie Strümpell (43) in seinem Lehrbuche sagt, den Namen „Syringomyelie“ gegeben.

Unmittelbar nach dem Insulte ist das klinische Bild dieser Zustände meist ein sehr schweres. Schlesinger (34) beschreibt dasselbe folgendermassen:

„Bei tieferem Sitze oft Paraplegie der unteren, bei höherem Sitze oft aller vier Extremitäten; bei weniger umfangreichen Läsionen immerhin schwere Lähmungserscheinungen motorischer und sensibler Natur, oft unter dem Bilde des Brown-Sequardschen Symptomenkomplexes, sowie meist Blasen-Mastdarmstörungen. Während der nächsten Tage können die Paresen noch fortschreiten, Muskeltruppen, die anfangs intakt schienen, gelähmt werden; Sensibilitätsstörungen ein wesentlich grösseres Territorium befallen als vorher, aber dann hören die progressiven Erscheinungen auf.“

Gerade auf dieses letzte Momment, das Aufhören der progressiven Erscheinungen legen Schlesinger (34) und Kienböck (20) einen grossen Wert und betonen es ausdrücklich als differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der echten Syringomyelie.

Dies Resultat legt Kienböck noch besonders in seinem die gesamte Literatur der traumatischen, dem Bilde der Syringomyelie ähnlichen, Rückenmarkserkrankung umfassenden, verdienstvollen Werke nieder. Hierin hat sich der Verfasser der mühevollen Arbeit unterzogen, nicht weniger als 400 Fälle in das Bereich seiner Forschung zu ziehen, davon über 200 eingehend zu studieren, um im Sinne Schlesingers das weitere Schicksal dieser Fälle festzustellen. Diese Arbeit dürfte wohl

die umfangreichste und eingehendste sein, welche bis jetzt über die Beziehungen des Traumas zur Syringomyelie erschienen ist. Sie darf daher als grundlegend und entscheidend für den jetzigen Stand der wissenschaftlichen Forschung auf diesem Gebiete betrachtet werden, sodass ein näheres Eingehen auf dieselbe wohl am Platze ist.

Kienböck (20) teilt sämtliche von ihm näher studierten Fälle nach dem Referat von Curt Mendel im Neurologischen Centralblatt von 1902 folgendermassen ein:

I. Fälle welche aus dem Rahmen der traumatischen Syringomyelie bestimmt auszuscheiden sind.

A) Nicht als Syringomyelie, sondern als apoplektiform, sogleich nach dem Trauma mit schweren Lähmungen einsetzende, partielle (meist centrale), rein traumatische Spinalläsion (traumatische Myelodelese) zu erkennende Fälle, sowohl klinische Beobachtungen als auch Sektionsbefunde (cystische Vernarbung).

B) Fälle, die zwar echte Syringomyelie sind, wobei aber der aetiologische Zusammenhang mit einem Trauma abgewiesen werden muss (anamnestische Angaben, dass schon vor dem Unfalle Erscheinungen von Syringomyelie bestanden [Spontanfraktur, Analgesie] oder das Trauma war ein zu geringfügiges, „banales“). Besonders eingehend wird hier die Frage nach Entstehung von Syringomyelie nach peripherem Trauma (und aufsteigender Neuritis) besprochen.

II. Fälle, welche der unsicheren Diagnose wegen nicht weiter verwertet werden können. (Diagnose ganz unklar oder auf Tumor, Myelomeningitis syphilitica usw. zu stellen.)

C) Fälle sicher gestellter Syringomyelie, wobei das Zeitintervall zwischen Trauma und Anfangserscheinungen zu lang ist, als dass an einen aetiologischen Zusammenhang gedacht werden kann.

D) Fälle, in denen eine traumatische Aetiologie angenommen werden könnte. (Entweder einige Wochen bis Monate oder sofort nach dem Trauma progrediente Symptome von Syringomyelie.) 16 Beobachtungen, deren jede, einzeln für sich betrachtet, wohl den Gedanken an traumatische Syringomyelie erwecken könnte. Von den persönlichen Beobachtungen des Verfassers würden 4 hierher zu rechnen seien.

III. 60 Fälle, aus denen sich ergibt, dass sich im weiteren Verlaufe selbst Jahrzehnte währender Beobachtung auf dem Boden eines traumatischen Destruktionsherdes nie ein chronisch progressives Spinalleiden entwickelte, weder nach spinalen Entbindungslähmungen, noch auch wenn das Trauma in einer späteren Lebenszeit stattfand.

IV. Werden Fälle zusammengestellt, welche für das Vorkommen der traumatischen Syringomyelie als beweisend galten (6 Fälle), die sich aber bei strenger Kritik als einfache spinale, traumatische Läsionen herausstellten.

Wir sehen also, der Verfasser nimmt die Sichtung seiner Fälle so peinlich genau vor, dass schliesslich nur 16, darunter 4 von ihm selbst beobachtete, übrig bleiben, bei denen eine traumatische Entstehung von Syringomyelie nach schwerem Unfalle als möglich zu bezeichnen ist. Nicht möglich war es also dem Verfasser auch nur einen völlig sicheren, einwandfreien Fall von traumatischer Syringomyelie, d. h. rein per se

durch Gewalteinwirkung erzeugter Syringomyelie zu finden. Ein Ergebnis, welches zweifellos einen hohen praktischen, besonders forensischen Wert besitzt; dasselbe hat vor allen Dingen seinen Grund darin, dass in keinem einzigen Falle von partieller Rückenmarksläsion ein unzweifelhaftes Fortschreiten des Prozesses festgestellt werden konnte. Die Krankheitssymptome blieben vielmehr entweder stationär oder wurden regressiv oder verschwanden vollkommen.

Wir haben es also mit einem Leiden zu tun, welches nach den Anschauungen von Philippe et Oberthür (27), Hoffmann (17), Roth (33) u. a. scharf zu trennen ist von der chronisch progredienten, echten Syringomyelie und den Namen „Pseudo-Syringomyelie“ wohl verdient, oder, da im klinischen Sinne eine Trennung zwischen Haematomyelie und traumatischer Nekrose nach Kienböck (20) nicht möglich ist, auch nach dem Vorschlage desselben Autors als „Myelodelese“ bezeichnet werden kann. Auf Grund dieser Forschungen kommt Schlesinger (34) zu dem Ergebnis, „die Entstehung der Syringomyelie durch Traumen mit acuten schweren Folgeerscheinungen wenigstens für den Erwachsenen als äusserst selten und bisher nicht ganz sicher gestellt zu bezeichnen“.

Doch fehlt es auch nicht an anderen Anschauungen; so hält Minor (24) die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass sich aus der Gliaproliferation der Cystenwand eine progressive Gliose entwickeln könne, ebenso wie auch eine Poliomyelitis acuta späterhin den Ausgangspunkt für eine chronische Poliomyelitis abgeben könne.

Ferner möchte ich einige Fälle nicht unerwähnt lassen, die allem Anscheine nach erst später als die Arbeiten von Schlesinger (34) und Kienböck (20) veröffentlicht worden sind, von diesen Autoren daher nicht mit in Betracht gezogen werden konnten.

Zunächst 2 Fälle aus der Feder von Westphal (46), Greifswald, publiziert im Jahre 1903. Der Verfasser kommt auf Grund der genauen anatomischen Untersuchungen dieser beiden einschlägigen Fälle, deren Krankengeschichte beschrieben wird, zu dem Resultat, dass sich echte, progressive Syringomyelie auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen entwickeln könne. In den vom Verfasser studierten Fällen traten acute und chronische auf oedematöse Wirkungen zurückzuführende Gewebsveränderungen in so deutlichem Masse hervor, dass er hierdurch veranlasst wird, toxischen Einflüssen eine besondere Bedeutung beizumessen.

Allerdings muss zugegeben werden, dass diese beiden Fälle nur mit Einschränkung als Beweismaterial zu benutzen sind, denn der Autor lässt nicht mit Bestimmtheit erkennen, zu welcher der beiden grossen Gruppen, ob zu den acuten oder chronischen Folgeerscheinungen der Syringomyelie, sie gerechnet werden sollen.

Dagegen darf sicherlich folgender, erst im vorigen Jahre von Steinhausen (41) publizierte Fall hier eingereiht werden.

Ein bis dahin gesunder 40jähriger Zimmermann stürzte aus einer Höhe von 3,5 Meter von einer Leiter auf den harten Boden, so dass er mit dem Kreuze auf eine Sprosse der Leiter zu liegen kam. Das Bewusstsein war nicht gestört, aber Patient konnte seine Beine nicht mehr bewegen. Es wurde motorische und sensible Paraplegie der Beine mit vorübergehenden Blasen- und Mastdarmstörungen festgestellt. Etwa 2 Monate später Beginn der Reparation, die am rechten Beine fortschreitet und nach etwa $1^1/_2$ Jahren in völlige Heilung übergeht. Am linken Bein bleibt dagegen eine dauernde langsam zunehmende Lähmung in einem abgegrenzten motorischen Gebiet zurück; es gesellt sich hinzu Hyperidrosis, Glanzhaut,

Oedem und Gangraen der 1. und 2. Zehe. Dissociirte Empfindungslähmung. Es liegt schliesslich das Bild ausgeprägter Syringomyelie vor und zwar beschränkt auf das linke Bein.

Aller Wahrscheinlichkeit nach fand hier im Anschluss an das Trauma eine Hämatomyelie statt, wenn auch die Wirbelsäule, vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, intakt geblieben war; eine Erscheinung die erfahrungsgemäss nicht allzu selten ist. Diese Rückenmarksblutung verursachte durch ihren intramedullären Dank das Bild einer vollständigen Querschnittsverletzung. Nach Aufsaugung des Blutergusses schwanden die „Fernsymptome" während die „Kernsymptome" als Ausdruck dauernder Schädigung nervöser Elemente blieben.

Hier dürfte wohl einer jener seltenen Fälle vorliegen, die den strengen Anforderungen von Schlesinger (34) und Kienböck (20) entsprechen. Anamnese, zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Syringomyelie, der Sitz des syringomyelitischen Herdes innerhalb des Blutungsherdes lassen doch keinen Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Syringomyelie bestehen und zwar kann man nicht anders als die Verletzung als die wirkliche Ursache der nervösen Erkrankung zu betrachten. Es liegt kein Grund zur Annahme entwicklungsgeschichtlicher Anomalien vor.

Und doch ist auch dieser, wie alle andern Fälle, nicht einwandfrei. Der strikte Beweis, dass das Rückenmark vor dem Unfall völlig intakt gewesen, ist nicht erbracht und kann auch in den seltensten Fällen erbracht werden. So betrachtet auch Windscheid (47) in seinem neuesten im Jahre 1905 erschienenen Werke diesen Umstand für den Nachweis des Zusammenhanges zwischen Trauma und Syringomyelie als sehr erschwerend, indem er darauf hinweist, „dass das Leiden, oft von den Patienten selbst unbemerkt oder kaum beachtet, bestehen kann, so dass mit Bestimmtheit niemals behauptet werden

kann, der Betreffende habe vor dem Unfall noch nicht an Syringomyelie gelitten."

Diese Bedenken müssen auch für die noch zu erörternde grosse Gruppe der allmählich nach einem Trauma sich entwickelnden Spinalerkrankungen aufrecht erhalten werden.

Diese Gruppe unterscheidet sich von der vorigen scharf in zwei wichtigen Punkten.

1. Die Krankheitsbilder treten nicht in unmittelbarem Anschluss an das Trauma, sondern erheblich später als dieses auf.

2. Die Symptome zeigen einen progressiven Charakter, den Charakter der echten Syringomyelie, während der Name „Pseudo-Syringomyelie" der vorigen Gruppe zugeteilt wurde.

Die hierher gehörigen Fälle sind es vornehmlich, welche oft bei Unfallprozessen eine Rolle spielen und zu falschen Auffassungen Veranlassung gegeben haben. Es ist also auch hier eine strenge Sichtung vonnöten. Zunächst sind eo ipso alle diejenigen Fälle auszuschliessen, bei denen die Anamnese oder der objektive Befund den zweifellosen Bestand vor dem Unfalle ergibt; ferner alle Fälle, deren zugehöriges Trauma so unbedeutend war, dass ein Zusammenhang im aetiologischen Sinne zwischen Unfall und Syringomyelie beinahe alles zu wünschen übrig lässt. Trotzdem gibt es der Fälle noch hinreichend genug, deren causaler Zusammenhang mit dem Trauma zu erörtern ist, weil sie einen progressiven Charakter haben und deshalb auf Syringomyelie bezogen werden müssen. Diesen Standpunkt vertreten Hatschek (16), Schmidt (36), Brasch (5) Schlesinger (34), Laehr (21) u. a.

Da nun aber nur Fälle hierher gehören, bei denen zwischen Trauma und Syringomyelie ein kürzer oder längerer Zeitraum liegt, also ein unmittelbarer Zusammenhang ausgeschlossen ist, treten uns auch die grossen Schwierigkeiten

einer sichern, neurologischen Untersuchung entgegen, auf die Schlesinger (34) und Windscheid (47) besonders hinweisen. Es ist eben allzu menschlich, wenn ein Individuum seine besonderen Gründe hat, um sich einer genauen Untersuchung zu entziehen. Die Ungewissheit ob der Patient nicht früher pathologische Erscheinungen seitens des Rückenmarks gehabt hat oder nicht, bleibt also bestehen; sie wäre nur dann zu beseitigen, wenn folgende Anamnese mit Bestimmtheit aufgenommen werden könnte.

Chronologisch:

1. Neurologische Untersuchung mit dem Resultat: Normal.
2. Unfall.
3. Neurologische Untersuchung mit dem Resultat: Syringomyelie.
4. Ausschluss irgend welcher andern ätiologischer Momente.

Würden diese Postulate an einer Reihe von Fällen erfüllt, dann freilich wäre die Diagnose: „Posttraumatische Syringomyelie“ gesichert.

So lange dies nicht der Fall ist, können wir nur mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, dass die progressive Syringomyelie wohl im Anschluss an ein Trauma entstehen kann, und zwar in dem Sinne, dass das Trauma die schlummernde Anlage, wie sich Windscheid (47) ausdrückt, zu raschem Fortschreiten gebracht hat oder die Zellen zur Wucherung veranlasst. Hieraus geht also hervor, dass ein Trauma wohl geeignet sein kann die Beschleunigung oder Verschlimmerung einer progressiven Syringomyelie herbeizuführen, wofür eine ganze Reihe von klinischen Beobachtungen verschiedener Autoren vorliegen. So in erster Linie der mir von Herrn Prof. Windscheid gütigst überlassene folgende Fall.

Sturz eines Dienstmädchens beim Fensterputzen von einem

ca. 4 Meter hohen Fenstersims auf das Pflaster im Oktober 1902. Die Patientin stürzte auf die linke Seite und blieb bewusstlos liegen. Erbrechen trat nicht ein. Patientin konnte aber nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt war, die Beine nicht bewegen und wurde in das Krankenhaus St. Jacob gebracht. Hier verbrachte sie 4 Wochen, bekam Einreibungen, da sie über heftige Schmerzen in der Kreuzbeingegend klagte. Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause war sie wieder leidlich erwerbsfähig, erlernte das Plätten und verdiente sich hierdurch noch ca. ein Jahr lang ihren Lebensunterhalt, jedoch stellten sich bereits im Jahre 1903 Beschwerden ein, welche die Kranke veranlassten, sich in die Poliklinik des Herrn Prof. Windscheid zu begeben, wo am 23. Febr. 1903 folgender Status aufgenommen wurde.

Die Patientin ist etwas unter mittelgross, von grazilem Knochenbau und gesunder Gesichtsfarbe, der allgemeinen Ernährungszustand ist leidlich gut; Paniculus adiposus vorhanden, die Muskulatur wenig ausgebildet und schlaff.

Es besteht deutliche Schwäche des linken Fusses verbunden mit taubem Gefühl, während der rechte normal ist. Fussklonus ist links angedeutet.

In der linken Hand fehlt jede Empfindung für Temperatur; die Muskulatur der radialen Gruppe (Tabatière) ist atrophisch; IV und V Finger zeigen typische Ulnarislähmung und beginnende Krallenstellung.

Die Kraft des linken Armes ist herabgesetzt, die des rechten noch gut erhalten.

Das linke Bein ist zwar aktiv frei, hat aber sehr verminderte rohe Kraft.

Der Patellarreflex ist links gesteigert, rechts normal. Auf der linken Extremität ist die Sensibilität für Berührung gut, jedoch für Schmerzempfindung herabgesetzt und erstreckt sich

bis etwas über die Mittellinie des Sternums. Mit dem Temperatursinn verhält es sich ebenso.

Die rechte Seite verhält sich normal.

Diagnose: Syringomyelie auf Grund folgender Symptome:

1. Motorische Schwäche des linken Fusses, Beines, und Armes.

2. Muskelatrophie betreffend die kleinen Handmuskeln und radiale Gruppe des Vorderarmes links.

3. Typische Ulnarislähmung und beginnende Krallenstellung links.

4. Sensibilitätsstörungen links.

a) Herabgesetzter Temperatursinn.

b) Herabgesetzte Schmerzempfindung.

5. Sehnenreflexe links gesteigert.

Ich habe die Patientin weiterhin beobachtet und in gewissen Zwischenräumen untersucht, so dass ich am 31. August 1904 zur Vervollständigung des Krankheitsbildes und zum Beweise des progressiven Charakters der Erkrankung noch folgenden Status aufnehmen konnte.

Vollendete Krallenstellung der linken Hand; der Zeigefinger ist durch Atrophie der Phalangen verkürzt, die übrigen zeigen die charakteristische Verdickung. Fortgeschrittene Atrophie der Tabatière. Die Sensibilität der linken Brustseite für Schmerzempfindung ist erloschen; die Grenze bildet genau die Mittellinie des Sternums. Dieselbe Erscheinung besteht am linken Unter- und Oberarm. Ebenso verhält es sich mit dem Temperatursinn dieser Körperregion. Babinskisches Phänomen; Fussklonus links verstärkt. Beim Gehen Schmerzen im Kreuz und unter dem linken Schulterblatt; der Gang macht den Eindruck, als ob das linke Bein kürzer sei als das rechte; schleppender Gang,

der auf Atrophie der betr. Beinmuskulatur — der Extensoren — zurückzuführen ist.

Die Patientin ist auch noch fernerhin bis jetzt von mir beobachtet worden und bietet das vollendete Bild einer echten, progressiven Syringomyelie. Sie hat sich auch des Oefteren an der linken Hand infolge der vollständig erloschenen Schmerzempfindung Brandwunden zugezogen und empfindet jetzt auch im rechten Bein Schwächegefühl und zuweilen Schmerzen.

Das Mädchen war vom 14. Jahre an Dienstmädchen bis sie im 26. verunglückte; sie hat immer fleissig gearbeitet und sich wohl gefühlt. Zwei Schwestern und zwei Brüder leben und sind gesund, die Mutter ist am Herzschlag gestorben und der Vater, wie sie angibt, an „Rückenmarksverzehrung". Ausserdem erzählt sie, der kleine Finger der linken Hand habe sie seit ihrem 20. Jahre oft bei der Arbeit gehindert, da sie ihn nicht mehr ganz gerade habe machen können.

Diese bereits 6 Jahre vor dem Unfalle allmählich sich entwickelnde Beugestellung des linken kleinen Fingers ist zwar kein Beweis für eine bereits latent bestehende Syringomyelie, gibt aber doch immerhin zu denken, ob die Krankheit lediglich durch den Unfall veranlasst worden ist. Dieser würde dann im Sinne Windscheids aufzufassen sein, indem das Trauma die schlummernde Anlage zum raschen Fortschreiten gebracht hat; ganz ähnlich, wie nach einem Fall auf den Kopf, Kontusion des Nackens und dergl. eine bis dahin latent gebliebene Tuberkulose resp. Meningitis acut werden kann.

Einen ähnlichen Fall bringt G. Gianni (13) in seiner Publikation:

„Supra un caso di ematomielia siringomielica."

Eine 54jährige Frau wurde 8 Jahre vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus, als sie in gebückter Stellung im Garten tätig war, von einem Steine in der Gegend des 6.—7. Halswirbels

getroffen. Sie wurde bewusstlos, bekam heftige Schmerzen im Nacken, Schüttelfrost und eine abnorme Haltung von Händen und Armen. Zwei bis 3 Tage später fühlte sich Patientin wieder vollkommen wohl. Nach einigen Monaten stellte sich Kältegefühl in den Händen ein, nach 3 Jahren Abmagerung am rechten Daumenballen und Bewegungsstörungen daselbst. Darauf der gesamte Symptomenkomplex der Syringomyelie.

Nach eingehender differentialdiagnostischer Betrachtung glaubt Verfasser alle ähnlichen Prozesse ausschliessen zu können und nimmt als bei seiner Kranken bestehend an einen syringomyelitischen Prozess nach Blutung im Rückenmark.

Anamnestische Bemerkungen über den Gesundheitszustand der Patientin vor dem Unfall fehlen.

Eine weitere hierher gehörige Publikation ist die von Borchard (4) aus dem Jahre 1904:

„Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkt“ von Med.-Rat Dr. Borchard, Posen.

Verfasser kommt unter Berücksichtigung einer Anzahl eigener Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

Eine äussere Verletzung kann eine Syringomyelie nicht direkt hervorrufen, wohl aber wesentlich verschlimmern. Vom versicherungsrechtlichen Gesichtspunkte aus ist der Standpunkt zu vertreten, dass bei einer Gewalteinwirkung, welche Veränderungen des Rückenmarks herbeizuführen imstande ist, bei einem bis dahin scheinbar gesunden Menschen die kurz nachher in die Erscheinung tretende Syringomyelie als Folge der Verletzung anzusehen ist. Der Zeitraum zwischen Erkrankung und Unfall muss aber ein begrenzter sein; es müssen etwa innerhalb eines Jahres deutlich nachweisbare Zeichen der Syringomyelie eingetreten sein. Die lokal einwirkenden Traumen können bei bestehender Syringomyelie die Veranlassung zur

Entstehung von Knochen-, Gelenk- und Weichteilveränderungen geben. Die Wirkung des lokalen Unfalls ist auf die betr. Extremität begrenzt. Die Annahme einer ascendirenden Neuritis oder der Ueberleitung auf andere Körperteile durch die Nervenbahn ist nicht angängig.

Es kann aber auch bei bestehender Syringomyelie, selbst wenn schon deutlich nachweisbare Krankheitserscheinungen vorhanden sind, ein äusserer Unfall einwirken, ohne irgend welche erhebliche weitere Veränderung zu bedingen. Da auffallend spontane Besserungen bei Syringomyelie vorkommen, ist es nicht ratsam, die Erwerbsbedingungen gleich in vollem Umfange als dauernd, sondern für vorläufig auf 1—2 Jahre geltend anzusehen.

Der Verfasser teilt also im Wesentlichen die Anschauungen von Schlesinger (34), Kienböck (20) und Windscheid(47). Ihnen schliesst sich Huismans (18) an der bei einem 51jährigen Syringomeliekranken neben einem 6 Jahre vorher überstandenen Trauma eine alte Lues für bedeutsamer für die Erkrankung hält. Der Patient hatte 32 Jahre vorher ein Ulcus molle gehabt und später sich durch Fall auf die rechte Schulter verletzt. Seit dieser Zeit hatte er Schmerzen in der Schulter und im Arm; einige Zeit magert die rechte Schulter und der Oberarm ab. Verfasser hält das Trauma für die letzte auslösende Ursache, wodurch die subjektiven Beschwerden der Syringomyelie in die Erscheinung traten. Das eigentliche ätiologische Moment sei die Lues gewesen.

Was nun die vorher von Borchard (4) berührte Stellung der Syringomyelie nach einem Trauma in versicherungsgerechtlicher Beziehung angeht, so möge hier noch ein Fall von Stolper (45) Platz finden:

Es handelt sich um einen Patienten mit Syringomyelie und Artropathie, welcher durch einen Fall auf die Hand eine

Verschlimmerung erlitt und zwar bis zur Gebrauchsunfähigkeit des betr. Armes. Der Verfasser stellt eine Erwerbsunfähigkeit von 60 % fest und nimmt Gelegenheit auf die bei Syringomyelie vorkommenden Gelenkerkrankungen und ihre versicherungsrechtliche Bedeutung hinzuweisen.

Für die Entstehung von Syringomyelie nach einem Trauma ist noch eine andere Erklärung gegeben und auch von einigen Autoren als wahrscheinlich verfochten worden. Es ist die der ascendirenden Neuritis. So ist noch in den letzten Jahren unter andern von Mies, Huismans, Stein und Eulenburg die Frage erörtert worden, ob nicht doch auch eine nach einer Verletzung an irgend einer peripheren Stelle des Körpers entstandene Entzündung durch die Nervenbahnen zum Rückenmark gelangen und hier das Bild der Syringomyelie hervorrufen könne. Noch im Jahre 1902 versuchte Georges Guillain (15) in seiner Pariser Publikation:

„La forme spasmodique de la syringomyélie; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomélie"

an der Hand mehrerer Beobachtungen darzutun, dass in einzelnen Fällen die Syringomyelie die Folge und letzte Phase einer aufsteigenden Neuritis, also die Wunde die Ursache und nicht, wie man allgemein annimmt, schon die Folge der Syringomyelie ist. Kurt Mendel sagt hierzu im Neurologischen Zentralblatt von 1900, es liege doch zuviel Theorie und Unwahrscheinlichkeit in dieser Auffassung, als dass ihr eine tiefere Bedeutung beigemessen werden könne.

Schlesinger (34) weist sie strikte ab, indem er sagt: „Derzeit ist die ascendirende Neuritis als ätiologischer Faktor bei Entstehung der Syringomyelie nicht anzuerkennen." Ihm schliessen sich die Autoren wie Dupont (2), Schultze (37), Schunk (38), Kienböck (20) und Windscheid (47) an,

so dass dieser Standpunkt als verlassen be- zeichnet wer den darf.

Die bisher zum Gegenstande unserer Erörterungen gemachten Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie erstrecken sich lediglich auf erwachsene Personen. Beim Kinde können die Verhältnisse wesentlich anders liegen.

F. Schultze (37) hat durch eine Reihe von Untersuchungen den Beweis erbracht, dass in früher Kindheit bisweilen Blutungen in die graue und auch in die weisse Substanz des Rückenmarks erfolgen, welche die von Syringomyelie occupierten Abschnitte des Rückenmarkes betreffen. Das Trauma, welches die Veranlassung zu diesen Blutungen und den sich danach entwickelnden traumatischen Nekrosen gibt, findet meist während der Geburt statt. Der Anschauung, dass hier wahrscheinlich das Trauma für die Entstehung syringomyelitischer Prozesse verantwortlich gemacht werden darf, schliessen sich auch andere Autoren an z. B. Redlich, (31) Schlesinger (34).

Fassen wir nun die in dieser Arbeit niedergelegten Resultate der neuesten wissenschaftlichen Forschung über die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Syringomyelie noch einmal kurz zusammen, so müssen wir sagen, dass dem Trauma die grosse Rolle, welche ihm noch vor ca. 10 Jahren und auch noch in der von Rich. Raffel (30) im Jahre 1902 publizierten Dissertation für die Entwickelung der Syringomyelie zugeschrieben wurde, nicht gebührt. Stationäre oder eher etwas regressive Hohlräume sind wohl meistens durch Trauma bedingt, ohne dass jedoch andre ätiologische Momente wie z. B. Embolie, acuter Zerfall auszuschliessen wären. Die hieran sich anschliessenden Krankheitsbilder sind oben bereits mit dem Namen „Pseudo-Syringomyelie bezeichnet worden. Für die progressiven Formen — die eigentliche resp. echte Syringomyelie — kann das Trauma fast ausschliesslich nur als

sekundärer ätiologischer Faktor herangezogen werden und zwar als Gelegenheitsursache im Sinne Schlesingers, (34) Windscheid (47) u. a. Jedenfalls ist bis jetzt in der Literatur noch kein völlig einwandfreier Fall bekannt, in dem das Trauma die eigentliche und alleinige Veranlassung zur progressiven Syringomyelie gegeben hätte. Diesen Nachweis zu erbringen, bleibt der weiteren exakten Nachforschung vorbehalten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Windscheid für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bäumler, Anna: Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Diss., Zürich 1887.
2. Bawli: Syringomyelie und Trauma. Inaug.-Diss., Königsberg 1896.
3. Bernhardt: Syringomyelie und Scoliose. Centralblatt für Nervenheilkunde, 1889, Nr. 2.
4. Borchardt: Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkt. Neurolog. Centralblatt, 1904.
5. Brasch, M.: Syringomyelie und Trauma. Aerztliche Sachverständigen Zeitung, 1897, p. 65.
6. Charcot, J. M.: Artropathie syringomyélique et déssociation de la sensibilité. Revue Neurol., 1894, Nr. 9.
7. Dejerine: Traité de pathologie générale, publié par Ch. Bouchard, Tome V. Paris, Masson 1901.
8. Dupont, A.: Traumatisme et Syringomyélie. Thèse de Paris 1899.
9. Eulenburg: Real-Encyclopädie, 1899, Bd. 20.
10. Freund, Sigm.: Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen (Syringomyelie). Wien. medic. Wochenschrift. 1885, Nr. 13 u. 14.
11. Fürstner und Zachner: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. Arch. f. Psych., Bd. 14.
12. Gieson van Ira: A report of a case of syringomyelia. Te journ. of nerv. and ment. diseas, 1889.
13. Gianni, G.: Supra un caso di ematomielia siringomèlica. Neurolog. Centralblatt, 1900, p. 1030.
14. Grimm: Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Virchow. Arch. Bd. 48.
15. Guillain, G.: La forme spasmotique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Neurol. Centralbl., 1902, p. 1030.
16. Hatschek, B.: Beitrag zur Casuistik der atypischen Formen der Syringomyelie. Wiener med. Wochenschrift 1895, Nr. 19—26.
17. Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 3.
18. Huismans: Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsche medic. Wochenschrift, 1897, Nr. 8.

19. a) Kahler O. und Pick: Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Archiv f. Psych., Bd. 10.
b) Kahler, O.: Paraplegia cervicalis mit eigentümlichen Sensibilitätsstörungen. Prager med. Wochenschr., 1882, Nr. 42 u. ff.
20. Kienböck: a) Kritik der sogen. traumatischen Syringomyelie. Jahrbüch. f. Psych. u. Neurolog. XXI. 1902, p. 50—210.
b) Referat hierüber im Neurolog. Centralblatt, 1902, p. 1033 von Curt Mendel.
21. Laehr, M.: Lepra und Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 3.
22. Lax und Müller: Ein Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie der traumat. Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 12, Nr. 3 und 4.
23. Mies: Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zincksplitters in den rechten Daumen. Münchener med. Wochenschrift 1896, Nr. 19.
24. Minor: Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klinische Medicin, Bd. 34.
25. Ollivier d'Angers: De la moëlle épinière et ses maladies. 3. édit. Paris 1824.
26. Oppenheim, H.: Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Charité-Annal., 1886.
27. Philippe et Oberthür: Syringomyélie et pachyméningitis cervicale hypertrophique. Soc. de Neurol. de Paris. Revue neurol., 1899, p. 907.
28. Pitres et Sabrazès: Contribution à l'étude clinique et patholog. de l'hématomyélie centrale. Arch. de médecine éxperimentale, 1898.
29. Portal: Memorire sur la nature et le tràitement des plus. malad. Paris 1800, vol. I.
30. Raffel, Rich.: Syringomyelie und Trauma. Inaug.-Diss., Leipzig 1902.
31. Redlich: Ueber Aetiologie der Syringomyelie. Wiener med. Club 1895. Wiener med. Presse. Offiziell. Protokoll.
32. Remak: Ein Fall von centraler Gliomatose (Syringomyelie des Cervicalmarkes). Deutsch. med. Wochenschr., 1884.
33. Roth, Wl.: Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte in Moskau. Neurolog. Centralblatt, 1892, p. 493.
34. Schlesinger, H.: Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1902, p. 3, 260 u. ff.
35. Schmaus, H.: Syringomyelie und Hydromyelie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie von Lubarsch-Ostertag. Für das Jahr 1896. III. Abt., p. 760.
36. Schmidt, M.: Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. Inaug.-Diss, München 1894.

37. a) Schultze, F.: Klinisches und anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 13.
b) Syringomyelie. Krankenvorstellung. Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. Deutsche med. Wochenschrift, 1893, Nr. 46.
38. Schunk: Die Beziehungen der Syringomyelie zu peripheren Verletzungen. Inaug.-Diss., Bonn 1898.
39. Spiller: Traumatisme and Haematomyelia as causes of Syringomyelia. Internat. med. Magaz. 1896, Nr. 3.
40. Stein: Syringomyelie mit totaler Anaesthesie nach peripherem Trauma. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 60.
41. Steinhausen: Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzungen. Neurolog. Centralblatt, 1904.
42. Storch, E.: Ueber pathologisch-anatomische Vorgänge am Stützgewebe des Centralnervensystems. Virchow-Archiv, Bd. 157.
43. a) Strümpell: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Archiv f. Psych., 1880, Bd. 10.
b) Lehrbuch des spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 1900, Bd. III, p. 374.
44. Virchow, R.: Die Beteiligung des Rückenmarks an der Spina bifida und Hydromyelie. Virchow-Arch., Bd. 27.
45. a) Wagner und Stolper: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chirurgie, 1898, Stuttgart.
b) Stolper: Syringomyelie. — Gelenkerkrankungen. — Trauma. Aerztl Sachverständigen Zeitung, 1902, Nr. 2 u. 3.
46. Westphal, A.: Ueber die Bedeutung von Traumen in der Pathologie der Syringomyelie. Neurologisches Centralblatt, 1903.
47. Windscheid, Fr.: Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung, 1905, p. 156.
48. Ziegler: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Jena 1890, p. 271 u. ff.

Lebenslauf.

Ich Heinrich Pyroth, wurde am 20. Februar 1870 als erster Sohn des nunmehr verstorbenen Rektors Peter Pyroth in Sobernheim, Kreis Kreuznach geboren. Nachdem ich von Ostern 1880 bis Ostern 1884 die Lateinschule zu Fritzlar bei Cassel besucht hatte, bezog ich 1884 das Gymnasium zu Fulda, das ich Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Um mich dem Studium der Medizin zu widmen, bezog ich zunächst die Universität Würzburg, wo ich mein Physikum machte, dann Bonn und darauf Leipzig, wo ich die Approbation als Arzt erlangte.